Pruggiò

Istituto Dermosifilopatico dell'Ospedale Maggiore di Milano

(14)

DELLA
PURPURA ANNULARIS TELEANGIECTODES (Majocchi)

Dott. A. PASINI
Libero Docente di Clinica Dermosifilopatica

▽ ▽

COMUNICAZIONE
letta alla XIV Riunione della Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia
tenuta in Roma dal 17 al 18 dicembre 1912



MILANO
TIPOGRAFIA DEGLI OPERAI (SOCIETÀ COOPERATIVA)
Via Spartaco, 6 (viale P. Romana)
—
1913

Istituto Dermosifilopatico dell'Ospedale Maggiore di Milano

DELLA

PURPURA ANNULARIS TELEANGIECTODES (Majocchi)

Dott. A. PASINI

Libero Docente di Clinica Dermosifilopatica



COMUNICAZIONE

letta alla XIV Riunione della Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia

tenuta in Roma dal 17 al 18 dicembre 1912



MILANO

TIPOGRAFIA DEGLI OPERAI (SOCIETÀ COOPERATIVA)

Via Spartaco, 6 (viale P. Romana)

1913

Estratto dal *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle* — Fascicolo I, 1913

ISTITUTO DERMOSIFILOPATICO DELL'OSPEDALE MAGGIORE DI MILANO

DELLA *PURPURA ANNULARIS TELEANGIECTODES* (MAJOCCHI)

Dott. A. Pasini

Libero Docente di Clinica Dermosifilopatica

Tra le forme di porpora ha preso posto ormai, come entità clinica, quella descritta dal Majocchi nel 1895, con la denominazione di *Purpura annularis teleangiectodes.*

La malattia ha, secondo la descrizione data dallo stesso Majocchi nel 1905, il seguente quadro nosografico:

1. Macchie puntiformi e lenticolari, talvolta lineari, di colore rosso o rosso livido, costituite da ectasie capillari con susseguenti emorragie, senza infiltrazione apprezzabile della pelle e di solito in manifesta correlazione coi follicoli piliferi;

2. Lento sviluppo e moltiplicazione lenta delle medesime;

3. Accrescimento sempre centrifugo delle macchie: d'onde la loro bella ed elegante figura anulare;

4. Disposizione simmetrica della dermatosi;

5. Sede topografica primitiva negli arti e specie negli inferiori: di rado e secondaria al tronco;

6. Di solito mancanza di prurito e di qualsiasi disturbo della sensibilità cutanea: soltanto in via transitoria può insorgere talvolta un modico prurito. Al contrario precedono ed accompagnano l'eruzione frequenti nevralgie superficiali e profonde, mialgie e spesso anche artralgie;

7. Esito in lieve atrofia ed acromia della pelle con alopecia temporanea o permanente.

In relazione con questo quadro nosografico i sintomi generali della dermatosi si succedono con una evoluzione cronologica che permette

di ridurli in tre periodi: 1. Periodo teleangiectasico; 2. Periodo emorragico-pigmentario; 3. Periodo atrofico.

Le alterazioni istologiche della dermatosi consistono, sempre secondo la descrizione del Majocchi del 1905, in: ettasie dei capillari della circolazione corio-papillare e del pannicolo adiposo con forte distensione ed infarcimento di sangue; ectasie delle lacune linfatiche del derma e dell'ipoderma, specie nei coni fibrosi ipodermici, attorno ai muscoli lisci, ai vasi arteriosi ed agli organi ghiandolari e follicolari; endoarterite obliterante nella cute dell'area atrofica; degenerazione jalina delle arteriole della zona emorragico-teleangiectasica e formazione di aneurismi migliariformi delle medesime.

Un'altra importante alterazione istologica Majocchi descrive per i muscoli lisci, tanto follicolari quanto intradermici, caratterizzata da degenerazione jalina e da dissociazione delle fibrocellule muscolari, per modo che il nastro muscolare si disgrega, si frammenta e da ultimo si atrofizza interamente.

In base a queste alterazioni istologiche il Majocchi pensa, che il meccanismo di formazione dei focolai emorragici deriva da una rottura dei vasi rammolliti dalla degenerazione jalina e dilatati a formare aneurismi migliariformi (emorragia per *rexin*): l'endoarterite obliterante dà luogo, per diminuito afflusso di materiale nutritivo, a condizioni distrofiche con sclerosi del derma, atrofia dell'ipoderma, dei follicoli pilosebacei, dei muscoli lisci: tali condizioni conducono i tessuti cutanei ad uno stato di involuzione precoce (stato presenile) con atrofia dei distretti cutanei colpiti. L'endoarterite è per il Majocchi la lesione prima, la più antica delle altre, ed anche nel recente Congresso Internazionale di Dermatologia e di Sifilografia tenutosi nell'aprile 1912 in Roma, la definì come il reperto istopatologico costante e principale della *purpura annularis teleangiectodes.*

Scarsa importanza dà il Majocchi ai fenomeni flogistico-infiltrativi che trova non costanti e non necessari al costituirsi della malattia.

Questi sono, in riassunto, gli insegnamenti e le notizie impartite dal Majocchi sopra la *purpura annularis teleangiectodes.* Intorno ad essa sono comparse in questi ultimi anni, da noi ed all'estero, numerose pubblicazioni, circa una ventina, che hanno concorso a sempre meglio individualizzare la nuova forma, ed in pari tempo hanno dimostrato l'esattezza delle peculiarità cliniche fondamentali fissate e magistralmente descritte per essa dal Majocchi.

Sopra alcuni particolari però, sia per il lato clinico che per quello istologico si è manifestata qualche divergenza di osservazione.

Per ciò che riguarda le peculiarità cliniche della malattia, essendo

perfetto l'accordo sopra i periodi teleangiectasico ed emorragico-pigmentario, alcune osservazioni dissentono sul periodo atrofico. Esso mancava, ad es., nei casi di Brandweiner, di Verrotti, di Ossola, di Radaeli, di Truffi, era incostante da efflorescenza ad efflorescenza nei casi di Vignolo-Lutati.

Per ciò che riguarda la struttura istologica le maggiori divergenze riflettono l'esistenza e l'importanza delle alterazioni flogistico-infiltrative. Il Majocchi dà scarso valore all'infiltrato perivascolare come fattore della malattia; non lo ritiene costante e neppure necessario al costituirsi della dermatosi: per il Majocchi l'esponente istologico costante è l'endoarterite obliterante primitiva, che provoca come fatti conseguenti, la stasi, la degenerazione jalina delle pareti capillari, gli aneurismi migliariformi e l'emorragia. Altri osservatori, e precisamente il Radaeli, l'Ossola, il Truffi hanno descritto delle infiltrazioni perivascolari, più o meno accentuate, ma non hanno attribuito ad esse un significato di un'importanza particolare: essi accettarono il meccanismo di formazione della dermatosi immaginata dal Majocchi. Il Brandweiner invece pensa che l'alterazione istologica fondamentale della affezione consista in alterazioni perivascolari di natura infiammatoria, e che da esse dipenda la diapedesi dei globuli rossi; impugna che vi siano alterazioni dell'endotelio dei vasi e che ad esse debba riferirsi la ragione prima della malattia.

Ora avendo io avuto in questi ultimi tempi l'opportunità di studiare un caso tipico di *purpura annularis teleangiectodes*, ed avendo potuto praticare in esso una biopsia generosa, tanto in estensione quanto in profondità, di tre efflorescenze, credo interessante il riferire quanto ho potuto, con chiarezza di reperto, osservare a proposito delle dibattute questioni ora accennate.

La descrizione dettagliata del caso sarà data dal collega dott. Ambrosoli. Io lo riassumo per sommi capi e per quanto è necessario alla discussione.

Storia clinica. — G. G., di anni 18, falegname, da Lissone (Monza). Accolto nell'Istituto Dermosifilopatico dell'Ospedale Maggiore di Milano l'11 settembre 1912.

Nulla di notevole nella anamnesi remota. Proviene da famiglia nella quale non esistono malattie contagiose ereditarie, nè alcun altro precedente patologico. Il paziente ha diciotto anni: è persona ben sviluppata, robusta, vivace e che non ebbe mai, a suo dire, alcuna malattia.

La dermatosi per la quale è accolto nell'ospedale data da circa due mesi. Iniziò al terzo inferiore delle gambe e alla superficie dorsale dei piedi e si diffuse poi grada-

tamente ai due terzi superiori delle gambe ed un poco alla superficie antero-interna delle coscie. La sua comparsa non fu preceduta nè accompagnata da disturbi generali, nè fu consecutiva, per quanto si potè indagare anamnesticamente, alla ingestione di particolari sostanze alimentari o medicamentose.

L'esame generale del paziente dimostra che gli organi interni, sia toracici che addominali, sono normali. Gli organi specifici sono sani. Il sistema osseo e le articolazioni non sono sede di alcuna alterazione nè obbiettiva nè subbiettiva.

Esame del sangue (9 ottobre):

emoglobina (Fleisch)	95
globuli rossi (Thoma-Zeiss)	4.300.000
globuli bianchi (id.)	6.200

Formola leucocitaria:

polinucleati neutrofili	70
» eosinofili	5
» basofili	0
mononucleati grandi	5
» piccoli	17
mielociti	2
forme di passaggio	1
mastzellen	0

Esame delle orine:

quantità: 1500 circa	— albumina: assente
aspetto: gialliccio limpido	— glucosio: assente
reazione: acida	— indacano: assente
peso specifico: 1018	— emoglobina: assente
urea: gr. 8,967 ‰	— urobilina: presente
cloruri: gr. 7,5 ‰.	

Sedimento: qualche cristallo di acido urico; rari elementi epiteliali di sfaldamento delle ultime vie orinarie. Assenza emazie e cilindri.

Nessun precedente nè anamnestico, nè obbiettivo di *sifilide*.

Reazione di Wassermann: negativa.

Nessun precedente nè anamnestico nè obbiettivo di *tubercolosi*.

Cutireazione alla Pirquet con *tubercolina umana* (braccio destro): *negativa*.

» » *tubercolina bovina* (braccio sinistro): *negativa*.

Prova della *iniezione di tubercolina intradermica* (cmc. 1 di soluz. al millesimo in acqua fenica di tubercolina umana: vecchia tubercolina di Koch): *negativa*. Non si ebbe alcuna reazione nè generale nè locale.

Obbiettivamente la dermatosi è rappresentata da efflorescenze di forma rotondeggiante od elissoidale, a margini irregolari, che hanno configurazione generalmente anulare, di un colorito rosso-giallastro nella porzione centrale e rosso-vivo con punti emorragici alla periferia. Le singole efflorescenze hanno una grandezza che varia da un grano di miglio ad una ciliegia. Le più piccole sono piene e non hanno manifesta variazione dal centro alla periferia; sono di colorito rosso diffuso, ed in esse si disegna un reticolo rosso vivace di vasi angiettasici e qualche punticino rosso-scuro emorragico; colla pressione diascopica il colorito rosso scema e scompare, e rimane invariato il rosso-scuro dei punti emorragici. Le efflorescenze più grandi hanno la configurazione anulare anzidetta; il centro varia in colorito dal rosso al giallo-bruniccio; la periferia è rosea ed in essa si disegnano delle striscioline rosso-vivaci che corrispondono a capillari angiettasici, e dei punti rosso-scuri emorragici. Come nelle piccole efflorescenze piene, anche nelle maggiori anulari con la pressione diascopica scema e scompare il colorito rosso diffuso e il rosso vivace dei capillari angiettasici e permane invece, meglio circoscritto che allo stato naturale, il rosso intenso dei punti emorragici. In tutte le efflorescenze le piccole emorragie sembrano prevalere in corrispondenza di follicoli piliferi. Dalle piccole efflorescenze piene alle più grandi anulate si procede per gradi attraverso ad efflorescenze di grandezza intermedia, nelle quali vanno gradatamente estinguendosi dal centro verso la periferia l'arrossamento, le angiettasie e le piccole suffusioni emorragiche. (Vedi fig. 1, tavola in nero).

La sintomatologia clinica è tutta compresa nelle peculiarità anzidette. Non vi sono alterazioni della corneificazione, nè produzione di squame; manca qualsiasi rilievo o depressione delle efflorescenze sulla pelle sana circostante. Non vi è edema od infiltrazione cellulare clinicamente percettibile. Il paziente non prova alcun sintomo subbiettivo; le sensibilità sono del tutto normali.

La dermatosi occupa, come dissi, le superfici dorsali e laterali dei piedi, le gambe ed il lato antero-interno delle coscie, con una prevalente localizzazioue alle gambe, la cui superficie è quasi per intero e con distribuzione omogenea ricoperta. Complessivamente le efflorescenze sommano a circa 150; per la maggior parte sono isolate ed a varia distanza le une dalle altre; raramente due o più efflorescenze si sono apposte, hauno coufluito e hanno dato luogo perciò ad una manifestazione policiclica ad archi coniugati.

Nella degenza all'ospedale, che durò due mesi, la dermatosi ebbe due periodi: un primo di circa 40 giorni, nel quale rimase invariata; ed un secondo periodo di circa 30 giorni, nel quale andò gradatamente scemando con la scomparsa degli anelli rossi, delle emorragie e la sostituzione ad esse di lieve pigmentazione. Il paziente lasciò l'Ospedale in ottime condizioni generali e con leggiere pigmentazioni, prevalentemente anulari, agli arti inferiori, che riproducevano l'esatta topografia delle efflorescenze che avevano preceduto.

Durante la degenza praticammo al malato una generosa biopsia e parecchie prove di stasi e di irritazioni cutanee, allo scopo di meglio valutare la non comune forma morbosa.

La biopsia fu praticata alla regione solea della gamba destra, ed asportammo un lembo di pelle a losanga, della lunghezza di 3 cm. e della larghezza massima di cm. 1 $^1/_2$, che interessava non solo il derma, ma anche l'ipoderma a tutto spessore. Il lembo comprendeva due belle efflorescenze anulate eritemato-emorragiche lievemente pigmentate al centro; interessava inoltre parte di una terza efflorescenza. Delle due efflorescenze l'una la fissai in alcool assoluto, l'altra in sublimato acetico: inoculai il lembo della terza, suddiviso in piccolissimi pezzi, nel peritoneo di tre cavie.

Inoculazione nelle cavie intraperitoneale a tutt'oggi (15 dicembre 1912 dopo due mesi e mezzo dall'innesto) negativa. È ancora negativa alla fine del febbraio 1913.

Irritazione artificiale della pelle. Provocammo delle irritazioni artificiali della pelle, sia agli arti inferiori già malati che alle braccia, con impacchi prolungati di sublimato corrosivo, di lisoformio, di acido fenico; con massaggi prolungati, ed ottenemmo una lieve e transitoria esagerazione sintomatologica agli arti inferiori già malati, nessun fenomeno che ricordasse anche lontanamente la purp. ann. telang. alle braccia.

Stasi artificiale. Determinammo agli arti inferiori della stasi applicando al terzo superiore della coscia un laccio elastico. Ottenemmo della *livedo annularis* diffusa e non molto accentuata alle gambe ed alla parte inferiore delle coscie, senza comparsa mai di punti emorragici. Risaltò però al nostro occhio l'analogia di configurazione degli anelli di *livedo annularis* con gli anelli della *purpura annularis teleangiectodes.*

Esame istologico. — Del pezzo asportato e suddiviso come dissi testè, mi servirono specialmente quelli fissati in sublimato acetico per la possibile dimostrazione in essi degli stravasi sanguigni. Sopratutto dimostrativi furono i preparati coloriti con ematossilina alluminata e rispettivamente con eosina (rein französ. für Blutkörpfärbung) in soluzione alcoolica all'1 $^0/_0$; decolorazione della stessa fino quasi a scolorimento delle sezioni, e successiva modica colorazione con soluzione acquosa di *Wasserblau* all'1 $^0/_0$. Utilissimi per l'orientamento e la distinzione dei vasi arteriosi dai venosi mi riuscirono i preparati con la dimostrazione del tessuto elastico mediante la colorazione all'orceina acida di Unna-Tänzer. Sezionai i pezzi per intiero ed in serie.

Le osservazioni dei preparati istologici dimostrano i seguenti fatti:

L'*epidermide* non presenta alcuna alterazione istologica. Ha lo spessore abituale della regione dalla quale fu tolta e zaffi interpapillari di forma e volume normali. Le cellule che compongono il corpo mucoso sono ben conservate, e conservato dovunque è lo strato granuloso: normale è la corneificazione in superficie.

Il *corpo papillare* presenta una disposizione normale, ma le fibre di connettivo che lo compongono sono un poco edematose e tumefatte, di modo che l'intiero corpo papillare acquista un aspetto pressochè omogeneo, interrotto dai capillari della rete vascolare superficiale alterati nel modo che dirò poco innanzi.

Il *derma reticolare* ha disposizione e volume normali; anch'esso presenta fatti di omogeneizzazione dei fasci di collageno per un lieve edema diffuso. Come nel corpo papillare anche nel derma reticolare le principali alterazioni risiedono a carico del sistema vascolare: altre non trascurabili ne esistono a carico delle fibre e dei fasci muscolari. Di ciascuna di esse è opportuno dire separatamente.

L'*ipoderma* ha struttura, volume e disposizione normale: esistono alterazioni soltanto a carico del sistema vascolare.

Le *alterazioni vasali* interessano tutto il sistema circolatorio sanguigno della pelle, dai vasi cospicui che decorrono immediatamente al di sotto dello strato sottocutaneo al piano profondo o sottodermico, al piano superciale o sottopapillare, alle ultime terminazioni di questo nei prolungamenti papillari ed ai vasi comunicanti dei diversi piani circolatori. In questo sistema è possibile distinguere con sicurezza le arterie dalle vene soltanto nei vasi cospicui dell'ipoderma od in quelli del piano profondo sottodermico, perchè in essi soltanto esistono caratteri differenziali sicuri, che corrispondono ad una individualizzazione delle varie tuniche vasali, avventizia esterna, muscolare media ed intima, e ad una distribuzione caratteristica, diversa da arterie a vene, del tessuto elastico. Tenendo ben presenti questi criteri potei stabilire i seguenti fatti.

In profondità dell'ipoderma di una delle efflorescenze esiste una flebite infiltrativa diffusa con endoflebite proliferante ed obliterazione del vaso. L'infiltrazione è costituita da cellule mononucleate piccole, a tipo linfocitario, ed interessa tutte le tuniche della vena, i cui elementi normali muscolare ed elastico sono dissociati, discontinui ed in parte distrutti: nel lume della vena oltre al processo infiltrativo dell'intima vi è una notevole proliferazione delle cellule endoteliali, che concorre a restringere e ad ostruire completamente il lume del vaso. L'infiltrazione non è omogeneamente distribuita per tutta la sezione della vena, ma prevale quasi sempre in una metà di essa. Seguendo l'alterazione nei preparati in serie potei assodare, che la lesione incomincia con una modica infiltrazione linfocitaria delle tuniche venose alla quale si accompagna subito una notevole proliferazione dell'endotelio dell'intima, e che queste alterazioni aumentano rapidamente lungo il tratto di vena colpita, fino a determinare l'ostruzione del vaso. (Tavola in nero fig. 2. Tavola a colori fig. 1).

La vena così alterata decorreva in un fascio vascolo-nervoso situato nella profondità dell'ipoderma di una delle efflorescenze biopsiate, ed accanto ad essa esisteva un'arteria cospicua che non presentava alcun fatto di infiltrazione o di alrerazione flogistica ed un fascio nervoso di aspetto del tutto normale. L'arteria presentava soltanto una ipertrofia palese della tunica media muscolare, sia delle fibre longitudinali che delle trasverse, senza però alterazioni degenerative controllabili delle stesse.

Alterazioni identiche a quelle or ora descritte trovai nell'altra efflorescenza biopsiata; ma non più a carico di una vena della profondità dell'ipoderma, bensì di una vena del plesso vasale sottodermico. (Tavola a colori fig. 2 e 3).

La vena interessata decorreva nella profondità del derma reticolare, appena al di sopra dell'ipoderma e parallelamente ad esso, non lungi da un'arteria: entrambi i vasi

erano di calibro ancora cospicuo, ed avevano una tipica distribuzione del tessuto muscolare ed elastico che permettevano una sicura differenziazione della loro natura venosa ed arteriosa. Mentre però l'arteria non presentava alcun fatto patologico in nessun punto del suo decorso, dall'emergenza dell'ipoderma alla suddivisione in piccoli vasi distribuentesi al derma superficiale, la vena, dopo aver percorso parallelamente all'ipoderma un buon tratto con struttura del tutto normale, presentava una lieve infiltrazione di cellule mononucleari piccole, di natura linfocitaria, ed una manifesta proliferazione dell'endotelio: ne conseguiva una restrizione del lume. Tali fatti si accentuavano rapidamente lungo il decorso centrifugo della vena e raggiungevano il massimo, con obliterazione totale del lume vasale, precisamente nel punto in cui essa vena si trasformava, per suddivisione, da vaso di calibro cospicuo del piano cicolatorio profondo sottodermico in vasi più piccoli irradiantesi al derma superficiale. In queste sezioni nelle quali l'alterazione venosa raggiungeva il suo massimo, si poteva apprezzare, in grazia di una conservazione del tessuto elastico, che il fatto predominante era la proliferazione dell'intima, sia per parte delle cellule endoteliali che di giovani cellule connettivali. Le tuniche media ed esterna erano discretamente infiltrate da linfociti. L'arteria vicina era punto infiltrata, ma aveva le tuniche muscolari un poco ipertrofiche.

Queste erano le alterazioni vasali, riferibili alle vene, che osservai nei miei preparati. Al di sopra del piano circolatorio profondo sottodermico i vasi sanguigni nei quali non era più possibile distinguere con sicurezza le arterie dalle vene presentavano i seguenti fatti: infiltrazione più o meno accentuata delle pareti; dilatazione del lume con replezione di sangue: fuoruscita di globuli rossi dalle pareti rilasciate e dissociate e talvolta anche rotte nella loro continuità: notevole proliferazione di capillari. (Tavola a colori fig. 4 e 5).

L'infiltrazione era costituita da cellule mononucleate del tipo dei linfociti ed interessava le pareti dei vasi capillari ed un poco il tessuto connettivo circostante: sovente alla infiltrazione delle pareti si accompagnava una lieve proliferazione dell'endotelio. In causa della infiltrazione le pareti dei piccoli vasi sanguigni subivano una dissociazione dei loro elementi normali con una degenerazione jalina delle fibre muscolari: ne conseguiva una fuoruscita attraverso le pareti così alterate di globuli rossi che si diffondevano tra le fibre del connettivo e del collageno circostante. (Tavola a colori fig. 4).

I fatti di infiltrazione non colpivano tutti i vasi indistintamente, ma solo un numero limitato di essi, e senza una predilezione fissa rilevabile. Il maggior numero di vasi sanguigni presentava soltanto una forte dilatazione del lume con replezione di sangue, e con qualche dilatazione a tipo aneurismatico delle pareti. (Tavola in nero fig. 3). In conseguenza della forte dilatazione vi era anche una divaricazione ed un allontanamento degli elementi istologici normali con fuoruscita di sierosità, e migrazione per *diapedesin* dei globuli rossi, e tutto all'intorno edema e stravasi di sangue. In altri punti, specialmente in corrispondenza delle piccole dilatazioni aneuri-

smatiche le esili pareti dei vasi si erano lacerate e si erano prodotte emorragie per *rexin*.

I globuli rossi fuorusciti invadevano il tessuto connettivo e il collageno anche a notevole distanza dal punto di provenienza, favoriti in ciò dall'edema che aveva preceduto l'emorragia. Le emorragie si spingevano anche in mezzo alle fibrille dei fasci muscolari; non invadevano mai l'epidermide. Notevole dilatazione di vasi con fuoruscita di globuli rossi esisteva non solo nel corpo papillare e nel derma, ma ben anco nel sottocutaneo.

Un altro fatto anormale del sistema circolatorio era una notevole proliferazione di capillari. Palese in ogni distretto della zona malata, essa era specialmente accentuata in vicinanza dei follicoli piliferi, dove esistevano talvolta zone di tessuto con un fitto intreccio di capillari, molti dei quali erano dilatati, ripieni di sangue, e permettevano per *diapedesin* o per piccole *rexin* la fuoruscita di globuli rossi nel tessuto connettivo e nelle masse adipose circostanti. (Tavola a colori fig. 5).

Tali erano le alterazioni del sistema circolatorio e che costituivano, come dissi, il quadro patologico fondamentale e più importante dalla malattia. Dopo di esso presentava alterazioni degne di rilievo il tessuto muscolare. Ho già detto come nelle arterie più cospicue dell'ipoderma e del plesso vasale sottodermico vi fosse ipertrofia della tunica muscolare, sia delle fibre longitudinali che delle trasverse: l'ipertrofia era in qualche punto così accentuata da determinare una restrizione, quasi una obliterazione del lume vasale; non osservai però mai in questi vasi lesioni degenerative muscolari. Alterazioni degenerative, tipo di degenerazione jalina, esistevano invece in tutti i vasi le cui pareti erano dissociate da elementi di infiltrazione, a cominciare delle vene cospicue dell'ipoderma ai vasi a mano a mano più piccoli del plesso vasale sottodermico e del plesso superficiale sottopapillare.

Alterazioni molto palesi presentavano i muscoli arrettori dei peli e gli scarsi fasci muscolari obliqui (o tensori obliqui o muscoli diagonali) della parte. Esse consistevano in edema che aveva allontanato un po' le singole fibrille del fascio, in una frequente conformazione spiraliforme assunta dai nuclei, ed in una lieve degenerazione jalina dalle fibre: le fibrille allontanate mantenevano la congiunzione per mezzo di sottili filamenti di connettivo interposti: gli spazi interfibrillari erano evidentemente occupati da liquido nel quale trovai non infrequentemente dei globuli rossi bene conservati, e migrati da qualche emorragia di un vaso vicino.

Nessuna alterazione riscontrai a carico degli annessi cutanei, e cioè dei follicoli piliferi e delle ghiandole sudorifere.

Normale la distribuzione del tessuto elastico.

I fatti constatati nel presente caso mi conducono a qualche considerazione e ad istituire qualche confronto sulla *purpura annularis teleangiectodes* sia dal lato clinico che da quello della istologia e della patogenesi.

Considerato nella obbiettività clinica il caso in discorso presentò in tutti i particolari le peculiarità dei periodi teleangiettasico ed emorragico pigmentario quali magistralmente descrisse il Majocchi. Mancò, a somiglianza di ciò che già trovarono nei loro casi Brandweiner, Verrotti, Ossola, Radaeli, Truffi e parzialmente il Vignolo-Lutati, lo stato ed il periodo atrofico postumo alla risoluzione delle efflorescenze teleangiettasiche ed emorragiche. Questa mia osservazione viene pertanto in appoggio al concetto che il terzo periodo, l'atrofico, descritto dal Majocchi nel 1905, non è così costante nè peculiare della malattia quanto i due che lo precedono; circostanza del resto oggi accolta dallo stesso Majocchi.

È invece nei reperti istologici che esiste qualche differenza fra la mia presente osservazione e la maggior parte delle precedenti: essa riguarda la esistenza e la importanza degli infiltrati perivascolari e, più ancora, la esistenza dell'alterazione precipua e fondamentale della malattia alle vene anzichè alle arterie.

Nel mio caso risultò in modo evidente che l'alterazione fondamentale della malattia consisteva in una flebite infiltrativa, con proliferazione dell'intima ed obliterazione del lume, di una vena di calibro cospicuo della profondità dell'ipoderma nell'una delle efflorescenze e della rete-vascolare profonda sottodermica nell'altra. In entrambe si poteva, a mio avviso, affermare con sicurezza la natura venosa del vaso colpito, sia perchè attraverso alle sezioni in serie potei seguire i singoli vasi da porzioni del tutto normali a quelle infiltrate e proliferate, sia perchè accanto alla vena colpita potei sempre vedere l'arteria corrispondente di aspetto normale o soltanto a tunica muscolare ipertrofica, sia, infine, perchè mi fu guida costante nella distribuzione della natura dei vasi il criterio precipuo e prezioso della distribuzione nelle loro pareti del tessuto elastico. I fatti particolari esposti nella descrizione istologica e la illustrazione che ne dò con le figure, dànno un concetto esatto dei miei preparati.

Al disopra della vena di calibro cospicuo che era sede della flebite, i vasi sanguigni del derma reticolare e del corpo papillare, fra i quali non era più possibile distinguere con qualche sicurezza le vene dalle arterie, presentavano in parte una notevole infiltrazione delle pareti prevalentemente linfocitaria, con distruzione degli elementi che la compongono, degenerazione jalina delle fibre muscolari e fuoruscita di globuli rossi attraverso agli elementi dissociati e alle cellule di infiltrazione; in parte dei fenomeni spiccatissimi di stasi, con dilatazione del lume, piccole formazioni aneurismatiche e fuoruscita di globuli rossi sia per *diapedesin* che per rottura di vasellini. I fatti di stasi sanguigna, sia

semplici che associati ad infiltrazione linfocitaria delle pareti, cagionavano un lieve edema del tessuto connettivo del corpo papillare e del collageno del derma, il quale facilitava la migrazione dei globuli rossi fuorusciti dai vasi anche a notevole distanza dagli stessi. Pure alle dipendenze dell'edema devonsi riporre le dissociazioni in fibre dei muscoli arrettori e dei muscoli diagonali, la lieve degenerazione jalina e la conformazione spiraliforme dei nuclei.

Di questi fatti, che costituivano nel mio caso un quadro istologico bene spiccato, alcuni, come la stasi, la dilatazione dei vasi con piccole formazioni aneurismatiche, le emorragie sparse, le alterazioni morfologiche e degenerative dei muscoli arrettori e diagonali, l'ipertrofia della tunica muscolare delle arterie furono riscontrati da tutti gli Autori che dell'argomento si occuparono: altri fatti come la infiltrazione flogistica dei piccoli vasi fu trovata da un minor numero di osservatori, dal Brandweiner, dal Radaeli, dall'Ossola, dal Truffi, e di questi solo il primo, il Brandweiner, gli diede l'importanza di fattore precipuo delle emorragie. La flebite con proliferazione dell'intima ed obliterazione del lume vasale non l'osservai che io. Da quale circostanza può dipendere la singolarità del reperto non credo possibile definire: solo credo opportuno far rilevare che le alterazioni venose, che si possono affermare con sicurezza come tali, esistevano nel mio caso al plesso venoso sottodermico ed all'ipoderma, in porzioni di tessuto cioè che si studiano soltanto quando la biopsia sia stata praticata molto generosamente in profondità: è pertanto a chiedersi se tutte le ricerche istologiche fatte fin qui siano giunte a sufficiente profondità dei tessuti, considerato che se le mie osservazioni si fosseto limitate al derma reticolare e alle parti soprastanti avrei ricavato reperti non dissimili da quelli avutisi fin qui.

È poi possibile spiegare col mio reperto la singolare morfologia della *purpura annularis teleangiectodes?* Non solo mi sembra possibile, ma sembrami anche relativamente facile pensando, come già fece il Radaeli, alle speciali condizioni della circolazione cutanea..

È noto che la circolazione cutanea si considera oggidì distribuita in due piani principali, il piano profondo sottodermico e il piano superficiale o sottopapillare con vasi comunicanti fra i due piani e vasi terminali al disopra della rete superficiale. I singoli vasi comunicanti attraversando il derma reticolare dànno rami sempre più numerosi e divergenti lungo il loro percorso obliquo dalla rete profonda alla rete superficiale, e vengono così a formare tanti distretti vascolari distinti, ciascuno dei quali può essere rappresentato schematicamente dalla figura di un cono avente l'apice nella rete profonda e la base nella cute superficiale.

Per questa disposizione accade che sul piano circolatorio superficiale, che è naturalmente il più accessibile alla osservazione, trovansi distribuiti altrettanti territori vascolari di figura circolare od ovale, che corrispondono in certo modo alla base di essi coni. Questi territori vascolari sono detti pertanto *territori di irrigazione diretta.* Dati i loro intimi rapporti ciascuno con un distinto vaso comunicante, essi sono fino ad un certo punto separati e distinti l'uno dall'altro sul piano della rete superficiale : per il che se accade che essi soli siano iniettati in modo abnorme sulla superficie cutanea si disegnano necessariamente delle areole distinte di rossore iperemico. Ma d'altra parte il piano circolatorio forma in fatto una rete continua per la presenza di vasi anastomotici che mettono in comunicazione i territori di irrigazione diretta gli uni con gli altri, e bisogna perciò ammettere che tutti gli interstizi che restano fra i diversi territori siano occupati da una *rete collaterale* avente a un dipresso la figura di tanti anelli quanti sono i territori stessi attorno ai quali è addossata. E della esistenza di una rete collaterale siffatta si ha la prova nel caso di certi eritemi figurati (segnatamente nella così detta *livido annularis* da freddo) nei quali essa soltanto ovvero essa in modo particolare, è iperemica. (Mibelli. *Dermatologia generale.* Edit. Francesco Vallardi, 1912).

Ogni singolo territorio di irrigazione diretta prende origine da un'arteria di calibro piuttosto cospicuo e mette capo ad una vena collettrice pure di calibro cospicuo. Che accade quando una di queste arterie o vene si restringe o si occlude nel lume? Nel primo caso, quando sia colpita l'arteria, si hanno fenomeni di ischemia al territorio di irrigazione diretta con iperemia della rete collaterale : è precisamente ciò che si osserva nella *livido annularis* da freddo. Nel secondo caso, quando sia colpita la vena, si determinano subito fenomeni iperemici nel territorio di irrigazione diretta; ristabilitasi poi in essa una certa circolazione quando intervenga un maggiore sforzo delle arterie (ciò che si può controllare dalla ipertrofia delle pareti muscolari arteriose) può diminuire od anche scomparire l'iperemia del territorio di circolazione diretta, ma resterà in causa della turbata circolazione di quel cono vascolare, una iperemia più o meno duratura della rete collaterale che lo circonda.

Con queste premesse è facile intendere come io voglia spiegare, alla stregua dei fatti che rilevai nel mio caso, la patogenesi della *purpura annularis teleangiectodes.*

Alterazione prima considero quella che trovai più cospicua: una flebite obliterante di una vena collettrice dell'ipoderma o del piano circolatorio sottodermico. In seguito ad essa si ha; istologicamente la

stasi, con dilatazione dei vasi del cono vascolare corrispondente, le piccole formazioni aneurismatiche, il lieve edema con alterazioni e degenerazione del connettivo, del collageno e dei fasci muscolari; clinicamente le macchie piene angiectasiche del periodo iniziale della malattia.

In seguito il processo di infiltrazione flogistica che ha colpito la vena collettrice può estendersi ai vasellini minori del cono vascolare e le condizioni di difficoltato circolo determinano un maggiore sforzo da parte delle arterie. D'onde: istologicamente gli infiltrati perivasali, le emorragie sia per *diapedesin* attraverso i vasi dissociati dalla infiltrazione o sfiancati per semplice dilatazione, oppure rotti nella loro continuità, e l'ipertrofia della tunica muscolare delle arterie: clinicamente le alterazioni emorragiche pigmentarie.

In un periodo ulteriore possono diminuire o risolversi, qualche volta con atrofia dei tessuti, le alterazioni del cono vascolare e permanere invece alla rete collaterale, la quale risente della diminuita attività circolatoria del territorio di irrigazione diretta con fenomeni di iperemia duraturi e può inoltre partecipare agli stessi fenomeni flogistici del cono vascolare che circonda. Ne consegue: istologicamente la esistenza di alterazioni uguali a quelle trovate in precedenza nel territorio di irrigazione diretta: clinicamente la forma anulata, di durata molto lunga, della efflorescenza.

La configurazione della *purpura annularis teleangiectodes* sembra quindi essere intimamente legata alle particolari condizioni della circolazione cutanea: condizioni che si possono in certo modo riprodurre, come fece l'Ossola alle avambraccia ed io alle gambe, ostacolando artificialmente il circolo di ritorno.

Sulla etiologia della *purpura annularis teleangiectodes* nessun contributo mi concede il presente caso. È noto come per questa malattia sia accolta oggi con maggior favore la teoria tossico-infettiva, senza però la presenza necessaria di un elemento tossico-infettivo costante e specifico. È stata osservata con una certa frequenza la esistenza di tubercolosi (Balzer e Galup, Radaeli e Vignolo-Lutati) non tanto però da potersi soffermare con sufficiente fondatezza su questo fattore: a tale conclusione giunse anche il Majocchi all'ultimo Congresso Internazionale (il VII) di Dermosifilografia.

Allo stesso Congresso il Majocchi, con la grande competenza e coltura che possiede sulla malattia dal suo nome, affermò poi esplicitamente, che essa non è una manifestazione nè di sifilide tardiva, nè di parasifilide. L'affermazione corrisponde certo al vero, quando si consideri che in nessun caso di *purpura annularis teleangiectodes* emersero

circostanze in appoggio alla origine e natura sifilitica della malattia. Non è men vero però che nel corso di una sifilide può comparire un quadro clinico che simuli per un certo tempo la malattia del Majocchi. Una tale forma ebbi ad osservarla io stesso qualche tempo fa, proprio quando avevo in istudio il caso di *purpura annularis teleangiectodes* che sto discutendo. In poche parole riassumo l'osservazione della quale aggiungo anche una fotografia.

C. A., d'anni 40, coniugata, da Milano, fu accolta il 5 novembre 1912 nell'Istituto Dermosifilopatico dell'Ospedale Maggiore di Milano per un sifiloderma papuloso diffuso a tutto il corpo, con in più papule umide ai genitali esterni, placche mucose alla mucosa orale, poliadenopatia accentuatissima, cefalee serotine a tipo gravativo, deperimento grave. Positiva la ricerca della spirocheta pallida al paraboloide: reazione di Wassermann intensamente positiva. La diagnosi di sifilide fu fatta per la prima volta da noi stessi al momento di accogliere la malata nell'Istituto.

Pochi giorni dopo il ricovero della malata, quando ancora la malattia non accennava a risentire della cura di benzoato di Hg (iniezione di ctgr. 2 cadauna) istituita, la donna presentò, di improvviso, ad entrambe le ginocchia, delle efflorescenze eritemato-emorragiche anulate, più o meno distanziate fra di loro e in alcuni punti confluenti, di aspetto stranamente simile alle efflorescenze della *purpura annularis teleangiectodes* (Majocchi). [Tavola in nero, fig. 4].

Il collega dott. Virginio Ramazzotti praticò subito uno biopsia e prima ancora di essa prendemmo la fotografia che qui presento. La ricerca istologica dimostrò dei fatti acuti di congestione ai vasi del corpo papillare e del derma con qualche stravaso di emazie: zone di infiltrazione di mononucleati e di plasmazellen. Mancava qualsiasi alterazione a tipo occlusivo di vene o di arterie cospicue, e vi era invece una lieve iper- e paracheratosi della epidermide di rivestimento. Dimostrò cioè un quadro istologico molto diverso da quello della *purpura annularis teleangiectodes.*

Anche l'andamento clinico del caso fu ben dissimile da quello della malattia del Majocchi, in quanto le efflorescenze restarono limitate alla superficie esterna delle ginocchia, si ridussero nella intensità sintomatologica e scomparvero nello spazio di pochi giorni, con la riduzione delle efflorescenze papulose ed il migliorare delle condizioni generali della malattia.

Al caso ora esposto parmi possa convenire la diagnosi di *porpora anulare sifilitica*. E qui credo utile ricordare che qualcosa di simile, in periodo più avanzato della sifilide, fu trovato da Heinrich Trawinski e da lui descritto sotto il titolo: « Ueber persistierende teleangiectatische Hautveränderungen nach Spätlues », *Monatshefte f. praktische Dermat.*, Bd 50, 15 Januar 1910. e fu osservato pure da Ehrmann fra il secondo

ed il terzo anno di infezione, e da lui descritto in tre successive pubblicazioni col nome di *livedo racemosa*. « Ein neues Gefässymptom bei Lues ». *Wiener medizin. Wochenschrift*, N. 16, 1907. — « Ueber die durch syphilitische Gafässwenderungen bedingten Gefässphänomene der Haut ». Kongress für Inn. Medizin. XXV Kongress, Wien, 1908, S. 1912. — « Weitere Mittheilungen über syphilitische Veränderungen der Hautgefässe und die damit zusammenhängenden Phänomene. *Archiv f. Dermat. u. Syph.*, Bd XIII, 1912, S. 261.

Questi richiami sono opportuni, a mio avviso, a prevenire possibili confusioni che si potrebbero ingenerare sopra semplici e transitorie parvenze cliniche. Allo stato attuale delle nostre conoscenze si può escludere la sifilide dalla etiologia della *purpura annularis teleangiectodes.*

Anche nel mio presente caso la tubercolosi e la sifilide non si dovevano ammettere per la mancanza di ogni precedente anamnestico famiiare o personale che le riguardasse, per difetto di ogni sintomo clinico in atto o traccie di sintomi passati delle stesse, per la struttura istologica delle efflorescenze biopsiate dissimile da quella delle alterazioni di tubercolosi e di sifilide, per il mancato attecchimento degli innesti negli animali, per il risultato negativo delle prove cutanee e sottocutanee alla tubercolina umana e bovina e della reazione di Wassermann. Esclusa la tubercolosi e la sifilide non potei stabilire nel caso speciale alcuna circostanza che seriamente deponesse per la teoria tossico-infettiva della malattia.

Un fatto invece molto interessante in appoggio della teoria tossica della *purpura annularis teleangiectodes* mi parve appurare col mio compianto Maestro, il prof. Mibelli, qualche anno fa, nel 1907.

Si trattava di un medico trentenne, G. R., di Milano, di costituzione sana e nel quale non vi erano nè vi sono precedenti di tubercolosi o di sifilide. Era affetto da una tipica *purpura annularis teleangiectodes,* con efflorescenze piuttosto numerose sparse per tutto il corpo ; nessun medicamento era valso ad ottenerne la risoluzione. Tenni il collega in osservazione per circa un anno, senza mai alcun risultato dal lato terapeutico, dopo di che lo indussi a consultare meco il compianto Maestro prof. V. Mibelli. Egli indagando con particolare fine sagacia la storia anamnestica e le consuetudini del malato credette di identificare il momento causale della dermatosi nel sublimato che il collega adoperava, per lavacri e disinfezione delle mani, su larghissima scala. Il collega abbandonò di punto in bianco l'uso di sublimato e la *purpura annularis teleangiectodes* scomparve in circa tre settimane, così da lasciare in tutti noi la convinzione, nonostante l'avversione al *post hoc ergo propter*

hoc, che realmente il sublimato corrosivo fosse la causa tossica che aveva sempre sostenuto la malattia.

Ho stimato opportuno riferire questo caso perchè torna in appoggio della teoria tossica, che oggi raccoglie le maggiori simpatie a spiegare l'etiologia della *purpura annularis teleangiectodes.* È probabile però che non sia necessario un elemento tossico speciale e costante, ma che diverse sostanze possano convergere allo stesso risultato in individui particolarmente predisposti. È noto infatti che per le sindromi emorragiche si ammette la possibilità di diverse cause estrinseche ed intrinseche. Anche al recente congresso (XIII) di medicina tenutosi a Parigi nell'ottobre 1912 a proposito del tema: *Sindromi emorragiche,* il relatore M. P. Carnot concludeva, che « alcune sindromi emorragiche sono manifestamente dovute ad una causa *estrinseca,* infettiva o tossica; altre invece sembrano dipendere principalmente da un disturbo *intrinseco* dell'organismo o dei suoi diversi visceri; altre ancora sono da riferirsi ad *influenze intrinseche ed estrinseche ad un tempo.* La natura delle cause estrinseche è qualche volta evidente, tossico-infettiva, ma più spesso la causa estrinseca tossico-infettiva non è la sola responsabile della sindrome emorragica ed è associata ad influenze intrinseche; si deve allora tenere gran conto della qualità particolare del terreno, della lesione di un organo o della predisposizione, personale od ereditaria, dell'individuo soggetto alle emorragie ».

Nei malati di *purpura annularis teleangiectodes* non risulta, dalle osservazioni fatte finora, che esista una causa intrinseca di vera diatesi emorragica, così come negli emofiliaci: molto dubbia è l'influenza della cosidetta diatesi artritica. D'altra parte la esistenza di infiltrati attorno ai vasi sanguigni con alterazioni conseguenti degli stessi depone per la prevalenza di una causa efficiente estrinseca tossico-infettiva sulla tendenza intrinseca dell'individuo all'emorragia. Resta ad ogni modo molto ancora ad osservare ed a raccogliere prima di poter dare alla *purpura annularis teleangiectodes,* così bene individualizzata nelle peculiarità cliniche dal Majocchi, un assetto definitivo per ciò che riguarda la sua etiologia.

Riassunto. — Caso clinico tipico di *purpura annularis teleangiectodes* (Majocchi) in un giovane falegname di anni 18, che non aveva alcun precedente morboso manifesto nè ereditario nè acquisito. Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione alla tubercolina umana e alla bovina negativa, e pure negativa la prova della iniezione intradermica di tubercolina. La dermatosi era caratterizzata da macchie eritemato–teleangiectasiche ed emorragiche piene all'inizio e quindi anulate: durò com-

plessivamente circa quattro mesi, localizzata ai piedi, alle gambe ed un poco alle coscie. Si risolvette lentamente lasciando zone gialligno-pigmentarie, senza fenomeni di atrofie.

Fu praticata una generosa biopsia di due efflorescenze. Parte di una efflorescenza fu innestata, dopo ridotta in sottile poltiglia, nel peritoneo di tre cavie, ma con esito negativo, giacchè ancora alla distanza di cinque mesi dall'innesto gli animali sono viventi e sani. Lo studio istologico delle due efflorescenze, che furono sezionate per intiero ed in serie, dimostrò, che l'alterazione principale consisteva in una flebite infiltrativa totale, con proliferazione dell'intima ed occlusione del vaso, di una vena dell'ipoderma nell'una efflorescenza, e di una vena del piano vascolare profondo sottodermico nella seconda efflorescenza. Esistevano inoltre fatti di infiltrazione cellulare attorno a molti vasi sanguigni del derma reticolare e del piano vascolare superficiale sottopapillare, ma in essi vasi non era possibile distinguere, come nei primi, le arterie dalle vene dalle particolarità di struttura delle loro pareti. Accanto alla flebite dei vasi profondi vi era ipertrofia muscolare molto evidente delle arterie corrispondenti. Nel derma reticolare superficiale sottopapillare, oltre ai fatti di infiltrazione perivasale, vi era: dilatazione di tutti i vasi sanguigni e qua e là vere formazioni aneurismatiche: degenerazione jalina delle fibrille muscolari dei piccoli vasi, con dissociazione degli elementi che ne costituivano le pareti: fuoruscita di sierosità e di globuli rossi in mezzo al connettivo del corpo papillare ed ai fasci di collageno del derma reticolare. Vi era inoltre una notevole proliferazione di capillari, sopratutto attorno ai follicoli piliferi, ed una dissociazione delle fibrille muscolari dei muscoli arrettori dei peli e dei muscoli diagonali del derma, con deformazione a spirale dei nuclei.

Normale era la distribuzione del tessuto elastico, la struttura e la disposizione della epidermide e degli annessi cutanei, follicoli piliferi e ghiandole sudorifere.

Da queste alterazioni Pasini, mettendo in rapporto la speciale configurazione delle efflorescenze della dermatosi con la nota distribuzione a coni vascolari della circolazione cutanea, pensa che alterazione prima della malattia sia una flebite profonda, che determina una iperemia congestizia del cono vascolare corrispondente, con dilatazione dei vasi, formazioni aneurismatiche degli stessi ed emorragie. Si formano inoltre piccole infiltrazioni diffuse perivasali. Per il difficoltato circolo del cono vascolare si determina una ipertrofia muscolare dell'arteria corrispondente. Ne segue che in un periodo ulteriore, ristabilitosi un certo circolo, scema e scompare la lesione in corrispondenza del cono di circolazione diretta, ma permane il disturbo più a lungo nel territorio della rete collaterale, donde la forma anulare delle efflorescenze.

Quanto alla etiologia, Pasini non rinvenne nel suo caso nè tubercolosi nè sifilide, e non crede che queste malattie rivestano nella *purpura annularis teleangiectodes* una speciale importanza, ancorchè possano esistere nella sifilide manifestazioni purpuriche anulate di breve durata, che clinicamente rassomigliano, fino quasi a identificarsi, con le manifestazioni della malattia del Majocchi. Un caso di purpura anulata sifilitica, di osservazione personale, riferisce il Pasini. Dalla somma dei fatti egli è condotto ad ammettere una causa tossico-infettiva sopra un terreno particolarmente predisposto, che può variare dall'uno all'altro caso. A tale proposito riferisce la storia clinica di una *purpura annularis teleangiectodes* che osservò e studiò col professor V. Mibelli in un medico, nel quale la causa tossica determinante la malattia sembrò essere il sublimato che il collega adoperava, per disinfezione delle mani, su larga scala: la dermatosi persistette in esso finchè durò l'uso del sublimato, e scomparve con grande rapidità con l'abbandono del disinfettante.

BIBLIOGRAFIA.

ARNDT, Purpura annularis teleangiectodes. *Verhand. d. Berlin. Dermat. Gesellsch.*, 14 Mai 1907 — *Dermat. Zeitschrift*, 1907, Bd 14, S. 505.

— Atti VII Congresso Internazionale di Dermatologia e Sifilografia. Roma, 1912 (Discussione).

BALZER et GALUP, Purpura annulaire téleangiectasique. Soc. Franç. de Dermat. e Syph., Séance, 9 Janvier 1908; *Bulletin*, N. 1.

BALZER, Atti VII Congresso Internazionale di Dermatologia e Sifilografia. Roma, aprile 1912 (Discussione).

BRANDWEINER, Purpura annularis teleangiectodes. *Wiener Dermat. Gesellschaft*, 29 März 1905 und *Archiv fur Dermat. und Syphilis*, Bd 77, S. 122.

— Purpura annularis teleangiectodes. *Monatsh. f. praktische Dermat.*, 1906, Bd 43, S. 529.

— Purpura annularis teleangiectodes. *Wiener Dermat. Gesellschaft*, 23 Februar 1910 und *Archiv f. Dermat. und Syphilis*, Bd 103, S. 366.

— Weitere Mittheilungen über Purpura annularis teleangiectodes. *Dermatologische Wochenschrift*, Bd 55, N. 42, 1912.

EHRMANN, Ein neues Gefässymptom bei Lues. *Wiener mediz. Woch.*, N. 16, 1907.

— Ueber die durch syphilitische Gefässveränderungen bedingten Gefässphänomene der Haut. Kongress für innere Medizin. XXV Kongress, Wien, 1908, S. 1912.

— Weitere Mittheilungen über syphilitische Veränderungen der Hautgefässe und die damit Zusammenhängenden Phänomene. *Archiv f. Dermat. und Syphilis*, Bd 113, 1912, S. 261.

FERRARI, Purpura annulare teleangiectode. Atti Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia. Roma, 20 dicembre 1907.

HAMMER, Purpura teleangiectodes. *Verhandl. der 78 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.* Sitzung, 19 September 1906.

HERXHEIMER und KOHLER, Drei Fälle von Stauungsdermatose (Purpura annularis teleangiectodes). *Verhand. der deutschen dermat. Gesellschaft*, Frankfurt, 1908.

KREN, Ein Fall von Purpura teleangiectodes annularis oder Teleangiectasia follicularis annulata. *Verhand. der Wiener dermat. Gesellschaft.* Sitzung, 5 Dezember 1906, *Archiv f. Dermat. und Syphilis*, Bd 87, Heft 2-3, S. 435.

LINDENHEIM, Purpura annularis teleangiectodes. *Archiv f. Dermat. und Syphilis*, Bd 113, S. 689, 1912.

MAJOCCHI, Sopra una dermatosi teleangiectode non ancora descritta (Purpura annularis). *Giornale Ital. delle Malattie Veneree e della Pelle*, Fasc. II, 1896.

— Purpura annularis teleangietodes (Teleangiectasia follicularis annulata). *Archiv für Dermat. und Syphilis*, 1898 — Festschrift zu Ehren von F. J. Pick.

— Purpura annularis teleangiectodes. *R. Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna*, 29 maggio 1904.

— Sulla purpura annularis teleangiectodes. Atti VII Congresso Internaz. di Dermatologia e Sifilografia tenutosi in Roma, aprile 1912.

OPPENHEIM, Atti VII Congresso Internaz. di Dermatologia e Sifilografia. Discussione all'argomento « Purpura annularis teleangiectodes ». Roma, aprile 1912.

OSSOLA, Contributo allo studio clinico ed anatomopatologico della Purpura annularis teleangiectodes (Majocchi). *Giornale Ital. delle Malattie Veneree e della Pelle*, Fasc. II, 1911, pag. 250.

RADAELI, Sopra un caso di Purpura annularis teleangiectodes. *Giornale Ital. delle Malattie Veneree e della Pelle*, Fasc. III, 1911, pag. 381.

SACHS, Purpura annularis teleangiectodes. *Verhandl. d. Wiener Dermat. Gesellschaft*, 12 Januar 1910 und *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1910, S. 958.

TRAWINSKI, Ueber persistierende teleangiectatische Hautveränderungen nach Spätlues. *Monatsh. f. praktische Dermat.*, Bd 50, 15 Januar 1910.

TRUFFI, Purpura annularis teleangiectodes (Majocchi). *Giornale Ital. delle Malattie Veneree e della Pelle*, Fasc. I, 1912, pag. 107.

VERROTTI, Un caso di purpura annularis teleangiectodes (Majocchi). *Giornale Internazionale delle Scienze Mediche*, 28 febbraio 1911, Fasc. IV.

VIGNOLO-LUTATI, Un caso di purpura annularis teleangiectodes. Atti della Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia, 1908 in *Giornale Ital. delle Malattie Veneree e della Pelle*, Fasc. II, 1909, pag. 282.

— Purpura annularis teleangiectodes (Majocchi). *Archiv f. Dermat. und Syphilis*, Bd 114, Heft 1, ed Atti del VII Congresso Internazionale di Dermatologia e Sifilografia. Roma, aprile 1912.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Tavola in nero.

Fig. 1. — Efflorescenze anulate di purpura annularis teleangiectodes (Majocchi) alla superficie interna della gamba destra.

» 2. — Microfotografia di un fascio vascolo-nervoso dell'ipoderma, in corrispondenza di una efflorescenza di purpura annularis teleangiectodes, con infiltrazione e semiobliterazione della vena ed ipertrofia muscolare (senza alcun fatto di infiltrazione) dell'arteria.

» 3. — Microfotografia di una dilatazione sacciforme di un vaso del piano vascolare superficiale sottopapillare.

» 4. — Porpora anulare sifilitica: efflorescenze alle ginocchia.

Tavola a colori.

Fig. 1. — Fascio vascolo-nervoso dell'ipoderma, al centro di una efflorescenza di purpura annularis teleangiectodes con infiltrazione delle pareti della vena, proliferazione dell'intima e parziale obliterazione del lume vasale. L'arteria corrispondente ha le tuniche muscolari ipertrofiche: assenza di infiltrazione delle pareti dell'arteria.

» 2. — Flebite infiltrativa ed obliterante di una vena del plesso vascolare sottodermico della seconda efflorescenza biopsiata di purpura annularis teleangiectodes, con dimostrazione delle fibre elastiche. Non lungi dalla vena infiltrata esiste l'arteria di aspetto normale.

» 3. — Id. come in fig. 2. Punto in cui la vena comincia ad essere infiltrata ed obliterata. Accanto l'arteria corrispondente di aspetto normale.

» 4. — Piccolo vaso sanguigno del derma reticolare con infiltrazione cellulare, soluzione di continuo delle pareti e conseguente emorragia.

» 5. — Proliferazione di capillari vicino ad un follicolo pilifero, congestione degli stessi e piccole emorragie dermoipodermiche.



Fig. 1.

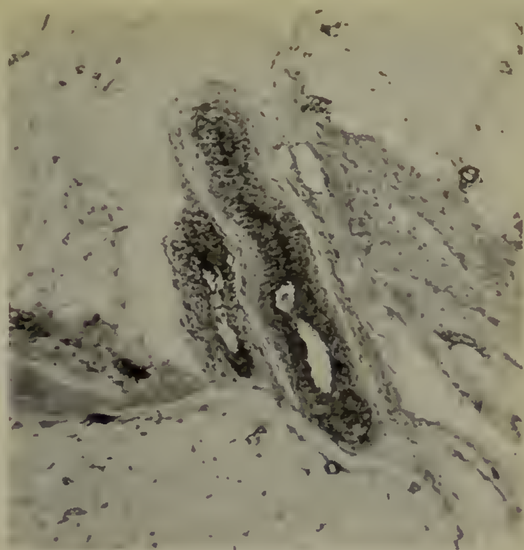


Fig. 2.

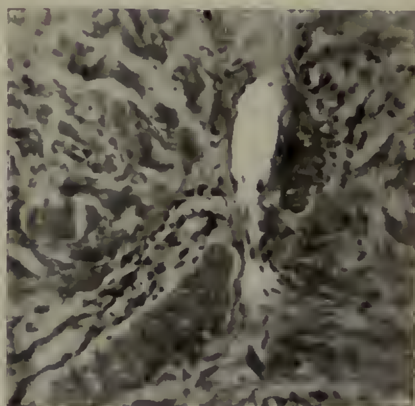


Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 1.



Fig. 5.



Fig. 3.



Fig. 2.

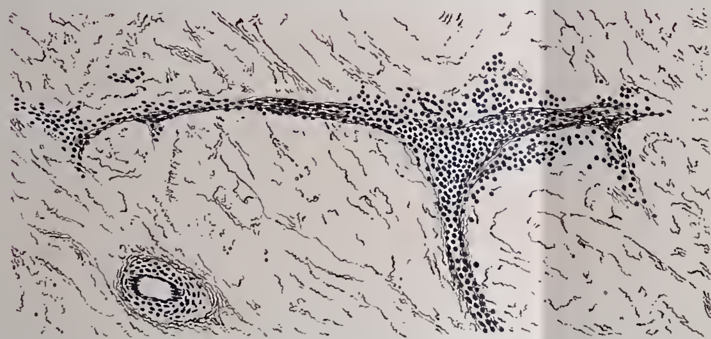
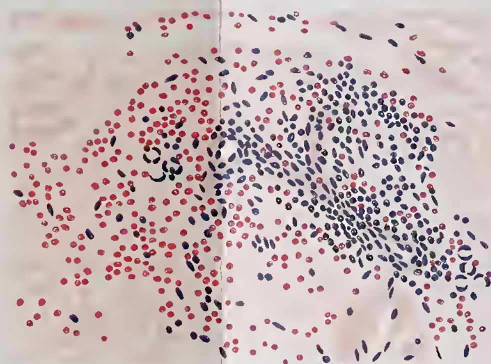


Fig. 4.



D. Jacino dis.

Lit. Tacchinardi e Ferrari-Pavia

